Ueber einen Fall

von

Paralysis agitans traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Krauss,

approb. Arzt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

Paralysis agitans traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Krauss,

approb. Arzt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter **v. Bauer**.

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0184

Die Paralysis agitans ist eine der seltener auftretenden Erkrankungen des Nervensystems, wenigstens soweit es sich um typische Fälle handelt. Berger hat eine Tabelle aufgestellt, nach der auf 6000 Nervenkranke nur 37 typische Fälle kommen. Bei einem noch kleineren Teil dieser Fälle kann man die Entstehungsweise auf ein Trauma zurückführen. Es sind aber in der neuesten Zeit doch eine ganze Reihe Krankengeschichten—von traumatischer Paralysis agitans veröffentlicht worden, an die sich eine lebhafte Diskussion anschloß. Ueber einen weiteren auf der I. medizinischen Klinik der Universität München zur Beobachtung gekommenen Fall, der wegen seiner Besonderheit vor den übrigen in der Literatur berichteten Fällen wohl wichtig und der Veröffentlichung wert zu sein erscheint, soll in folgendem berichtet werden.

Es handelt sich um die 51 Jahre alte Maurersfrau O.

Anamnese: Patientin gibt an, am 29. Juni 1899 von einer Kalbin an die Wand geworfen und getreten worden zu sein. Seitdem verspürt sie starke Schmerzen in der rechten Seite des Rückens und im rechten Unterschenkel. Der rechte Fuß übe seitdem lebhafte Zitterbewegungen aus, die durch nichts unterdrückt werden können

und auch bei Nacht fortdauern. Der Gang sei seit dem Unfall hinkend, das Bücken ganz unmöglich.

Vor dem Unfall war Patientin vollständig gesund. Infektion (Lues) wird negiert, auch Potatorium ist nicht vorhanden.

Hereditär ist nichts zu vermerken. Patientin ist seit 28 Jahren verheiratet, Gatte lebt und ist gesund. Patientin hat drei Kinder, die ebenfalls gesund sind, eine Tochter ist mit $^3/_4$ Jahren an Wassersucht gestorben. Die Arbeitsfähigkeit ist seit dem Unfalle bedeutend herabgesetzt.

Laut Gutachten bestanden die direkten Unfallsfolgen in chronischer Entzündung der Beinhaut des Schienbeines, in Neuralgie der Intercostalnerven und in entzündlicher Reizung des letzten Lendenwirbels.

Objektiver Befund: Patientin ist von mäßig kräftigem Körperbau und etwas schlaffer Muskulatur. Supraclaviculargrube eingesunken; Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Haut blaß, Gesicht gerötet, sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Linksseitig besteht eine ziemlich beträchtliche Struma.

Thorax: Proportioniert, Zwerchfellstand rechts VI. Rippe. Lungengrenzen gut verschiebbar.

Pulmones: Links hinten leichte Dämpfung, sonst heller Schall; Atmung leise, vesiculär, kein Husten.

Cor: Nach rechts nicht verbreitert, Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie im V. Intercostalraum. Töne rein, 2. Pulmonalton accentuiert.

Puls: Klein, nicht beschleunigt, regelmäßig.

Abdomen: Nicht druckempfindlich, Leber überschreitet in der Mammillarlinie den Rippenrand nicht. Vegetative Funktionen nicht gestört.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt.

Beweglichkeit der Schulter-, Arm-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke ungehindert.

Patellarreflexe sind auszulösen, nicht gesteigert.

Fußklonus: Rechts nicht zu prüfen wegen Schmerzhaftigkeit an der Kontusionsstelle im unteren Drittel der Tibia. Rechts besteht im Fußgelenk grober Tremor, der stets kontinuierlich, auch bei Nacht, fortdauert. Wenn die Patientin aufsteht und geht, vermindert sich der Tremor oder hört sogar ganz auf, um aber dann bei Ruhelage anfangs sogar mit stärkerer Intensität wieder einzusetzen. Bewegungen, sowie grobe Kraft in der linken unteren Extremität vollkommen ungestört, in der rechten unteren auch sehr wenig gestört.

Die Verbindung zwischen Kreuz- und Darmbein ziemlich druckempfindlich. Aktive wie passive Bewegungen im rechten Hüftgelenk schmerzhaft; Trochanter selbst frei, dagegen Stöße gegen ihn schmerzhaft. Mit sehr großen Schmerzen sind die aktiven und passiven Bewegungen im rechten Fußgelenk verbunden.

Sensibilitäts- und Schmerzempfindung sind vollständig ungestört. Die Sinnesfunktionen auch alle normal. Die Psyche ist ebenfalls in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen.

In dem Zustande der Patientin ist im Verlauf der Beobachtung keine Besserung eingetreten.

Die Grundlage der Forschung über Paralysis agitans bildet die im Jahre 1817 veröffentlichte Arbeit des englischen Arztes Parkison; daher auch „Parkison'sche Krankheit" genannt. Es bedurfte aber doch geraumer Zeit, bis die beschriebene Krankheit in weiteren Kreisen bekannt wurde. Weiteres Licht in das Wesen der Krankheit gebracht zu haben, ist das Verdienst Charcots, dessen Schilderung die Grundlage aller neueren Abhandlungen bildet. Er wurde auch zuerst auf den traumatischen Ursprung der Krankheit aufmerksam.

Die Hauptsymptome der Parkison'schen Krankheit sind:

1. Muskelzittern,
2. Muskelrigidität.

Jedoch kann auch eines dieser beiden Symptome fehlen, so das Zittern oder auch die Rigidität der Muskeln.

Der Tremor ist gewöhnlich das erste Auftreten der Krankheit und besteht in gleichmäßigen oscillatorischen Bewegungen bald von geringeren, bald von stärkeren Excursionen. Er ist fast kontinuierlich; je ruhiger die Patienten sitzen und je ungestörter, desto geringer wird die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Fühlen sich jedoch die Kranken beobachtet, so ist sie meist stärker. Bei aktiven Bewegungen verstärkt sich der Tremor nicht, im Gegenteil, in den meisten Fällen läßt er nach oder sistiert gar nicht selten oft vollständig. Die Zitterbewegungen beginnen in den

Fällen, in denen man das Trauma als Ursache annimmt, fast regelmäßig im verletzten Glied.

Die Muskelrigidität äußert sich im starren Ausdruck des Gesichtes, gebeugter Haltung des Kopfes und Rumpfes, der Arme, Finger oder Kniee. Beim Gehen kommen die Kranken wegen der unausgleichbaren Verlegung des Schwerpunktes nach vorn ins Laufen (Propulsion). Charakteristisch ist auch die gebügte Haltung der Patienten und die schreibfederartige Stellung der Hand. Sensibilitäts- und Funktionsstörungen sind nicht vorhanden. Reflexe, Harnentleerung etc. zeigen ebenfalls keine auffallende Störungen. Kephalisch und psychisch anormale Symptome sind bei der Krankheit nicht beobachtet.

Was das Wesen der Paralysis agitans anlangt, so ist man über dasselbe noch vollständig im Dunkeln. Es wurde bis jetzt trotz eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen keine Veränderung im Zentralnervensystem gefunden, die für das Wesen der Krankheit charakteristisch sein könnte. Heilungen sind bis jetzt nicht beobachtet worden.

Was nun die Häufigkeit der traumatischen Paralysis agitans anlangt, so sind einige Statistiken darüber aufgestellt. Heimann beobachtete in seiner Monographie (Ueber Paralysis agitans, Berlin 1888) unter 19 Fällen der Krankheit 3 von mechanisch-traumatischer Entstehungsweise, Bichowsky unter 23 Fällen 2, Eulenburg unter 46 Fällen 2; Krafft-Ebing gibt in der klinischen Wochenschrift 99 von 110 Fällen nur 7 auf traumatischer Basis beruhend an. In diesen

7 Fällen hatte die Verletzung 5 mal in Kontusion oder Distorsion von Gelenken bestanden, einmal in Kontusion zugleich mit refrigeratorischem Trauma einer ganzen Extremität, einmal in Kontusion einer solchen mit Rippenbruch.

Gehen wir nun auf unseren Fall ein und fassen das ganze Krankheitsbild zusammen, so finden wir in unserer Patientin eine hereditär nicht belastete, vorher völlig gesunde Person, die sich an der unteren Extremität plötzlich verletzte. Die direkten Unfallsfolgen bestanden in starken Schmerzen in der rechten Seite des Rückens und im rechten Unterschenkel. Im Verlaufe eines halben Jahres begann allmählich, ohne daß die Schmerzen jemals ganz aufgehört hätten, eine lebhafte Zitterbewegung in dem verletzten Glied sich auszubilden, die vollkommen den typischen Charakter des oscillatorischen Tremors der Paralysis agitans trägt. Ferner sind alle Gelenke frei beweglich mit Ausnahme der Hüft- und Fußgelenke der verletzten Extremität, die beim Bewegen große Schmerzhaftigkeit zeigen. Diese Einbuße der freien Bewegung dieser Gelenke auf eine Rigidität der betreffenden Muskelgruppe zurückzuführen, wäre etwas gewagt, zumal ja auch die grobe Kraft nur in ganz geringer Weise im verletzten Glied gestört ist. Selbst wenn man nun die Hinderung der freien Beweglichkeit der genannten Gelenke den Folgen mechanischer Verletzung und der Schmerzhaftigkeit zuschreibt, so haben wir bei unserer Patientin doch eines der Hauptsymptome der Paralysis agitans: den Tremor. Dieser ist so charakteristisch, daß er wohl

allein schon zu unserer Diagnose berechtigt; gibt es doch in der Literatur genug Fälle, wo das eine Symptom, die Rigidität, fehlt. Auch bei der durch ein Trauma hervorgerufenen Paralysis agitans fand ich in der Literatur einen Fall, wo keine Rigidität bestand und der wegen der großen Aehnlichkeit mit unserem Fall erwähnt zu werden verdient. Er befindet sich in einer Reihe der von Krafft-Ebing erwähnten Fälle von traumatischer Schüttellähmung:

63 Jahre alte Bäuerin, unbelastet, nie schwer krank, außer an Typhus vor 15 Jahren, angestrengt im Beruf, erlitt im Herbst 1890 einen Sturz auf die rechte Körperhälfte und dadurch eine heftige Kontusion. Sie hatte besonders starke Schmerzen in der rechten Oberextremität, die den Winter über andauerten. Anfangs März begann Schwäche und Schütteltremor in dieser Extremität.

Beim Status Ende Mai 1891 bestand der für Paralysis agitans charakteristische Tremor in der rechten Hand, beginnende typische Handstellung, Steigerung der tiefen Reflexe und herabgesetzte Muskelkraft in den Handmuskeln. In der rechten unteren Extremität klagte Patientin über zeiweise Vertaubungsgefühle. Seit Ausbruch der Krankheit heftiges Hitzegefühl im ganzen Körper.

Ende 1891 beginnende Schwäche, Zittern auch an der rechten unteren Extremität. Patellarreflexe daselbst gesteigert. Nirgends Rigor. Linke Körperhälfte unbeteiligt. Patientin verzog von Wien und konnte nicht weiter beobachtet werden.

Es fehlt also hier die Rigidität. Auch zwei andere Krankengeschichten seien erwähnt, bei denen ebenfalls ein Kardinalsymptom, aber diesmal der Tremor fehlt. Der eine Fall ist aus derselben Sammlung von Krafft-Ebing.

Patient 44 Jahre alt, Oekonom, unbelastet, früher gesund, bietet beim Eintritt in das Konsultationszimmer am 28. November 1896 die klassische Haltung und Gehweise eines an Paralysis agitans Leidenden. Es fehlt aber das Zittern.

Anfangs April 1896 wurde er, als er ein durchgegangenes Pferd einfangen wollte, niedergerissen und erlitt dadurch eine heftige Kontusion der rechten Körperhälfte, besonders am Arm; er bekam reißende Schmerzen sowohl in diesem wie im Kreuz, begann im Mai schon Schwäche der rechten Oberextremität zu fühlen, bald auch in der Unterextremität derselben Seite. Die rechte Seite wurde steif, er fing an, sich nach vorn überzuhängen und empfand Drang nach vorwärts zu laufen (Propulsion) und war in Gefahr zu fallen.

Status praesens: Kräftiger, gut conservierter Mann, ohne Organbefund, Psyche intakt, Miene starr, Augen weit aufgerissen, fehlender Lidschlag, Haltung vornübergebeugt. Rechtes Bein am Boden streifend, im Kniegelenk einsinkend. Klassische Handstellung rechts. Muskulatur an rechter Ober- und Unterextremität sehr herabgesetzt. Deutlicher Rigor nur in der rechten Extremität nachweisbar. In dieser und der Unterextremität tiefe Reflexe gesteigert. Linke Körperhälfte frei von Erkrankung. Nirgends Störung der Sensibilität.

Der andere, weniger beweisende Fall von Paralysis agitans ohne Tremor ist von Walz veröffentlicht:

50jähriger Buchhalter, Potator, vor 10 Jahren großer Kummer. 1899 stürzt er bei beschneitem Trottoir auf den rechten Ellbogen; es entsteht ein großes Hygrom, das operiert wird. Zunehmende Steifheit der Muskulatur. Kein Zittern, aber charakteristische Haltung: Paralysis agitans à forme fruste. Er verspürte sogleich nach dem Fall Steifheit im rechten Arm.

Die beiden von Krafft-Ebing beschriebenen Fälle sind neben sechs anderen der traumatischen Schüttellähmung erwähnt. Ferner habe ich drei weitere Fälle in neuerer Zeit beschrieben gesehen, wo die Krankheit ebenfalls im Anschluß an ein Trauma entstanden ist. Sie sind in den Monatsheften für Unfallheilkunde von Professor Dr. C. Thiem-Cottbus erschienen; den einen beschrieb Kother, die anderen Herdtmann.

Alle drei Fälle bieten das ausgesprochene Bild der Paralysis agitans, das sich im Anschluß an die Verletzung (zweimal Fraktur, einmal Kontusion) zeigte.

Am meisten hat sich jedoch mit unserer Krankheit Walz in der „Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin und Sanitätswesen, Jahrgang 1896“ beschäftigt. Er beschreibt zuerst einen selbst beobachteten Fall und daran anschließend stellt er 54 aus der Literatur gesammelte Fälle zusammen, die allerdings nicht alle einwandfrei sind. 5 schließt er von vornherein aus (ihre Beschreibung fällt vor das Jahr 1870), die nach

seiner Meinung mit Paralysis agitans traumatica nichts zu tun haben und auch in Heilung enden. Dann folgen 9 Fälle, bei denen die Diagnose oder das Trauma unsicher ist und noch 14, die „zu kurz sind, um wissenschaftliche Verwertung zu finden". Zuletzt kommt Walz zu den noch 27 übrig bleibenden Fällen, die „die best beglaubigten und ausführlicher beschriebenen" sind. Unter diesen sind es 9 Frauen und 18 Männer, welche von der Krankheit betroffen sind. Das Durchschnittsalter beträgt etwa 56 Jahre. Diese 27 Fälle stellt der Verfasser noch in einer Tabelle zusammen, aus der wir die verschiedensten Traumen als Ursache angegeben sehen und zwar:

Allgemeine Erschütterung	6 mal,
Wunden durch Stich, Schnitt	7 „
Verbrennung und Erfrierung je	1 „
Verstauchung, Verrenkung, Fraktur	4 „
Kontusionen u. unbestimmte Verletzungen	8 „

Mehrfache Verletzungen zu gleicher und innerhalb kurzer Zeit werden 2 mal angegeben, 2 mal erforderte das Trauma eine ärztliche Operation. Das Zittern trat in 8 Fällen sofort oder innerhalb des ersten Tages auf, in 7 Fällen „bald", „seitdem" oder „nach einigen Tagen", 7 mal nach 1 bis 8 Monaten, 4 mal 1 bis 4 Jahren. Einmal fehlte der Tremor und zwar in dem bereits oben beschriebenen Falle. Das Resultat der Zusammenstellung faßt Walz in folgende Werte zusammen:

Nach allen möglichen Verletzungen meist leichterer Art tritt bei Leuten mittleren und höheren Alters als erstes Symptom fast ausnahmslos

das Zittern auf. Es stellt sich meist rasch, oft sofort und bei lokalisierter Verletzung immer im verletzten Gliede ein. Tritt es später oder gar nicht auf, so bestehen von den allgemeinen Symptomen ziemliche Schmerzen, Gefühl der Steifheit und Schwäche im verletzten Gliede. Die allgemeinen Symptome folgen meist sehr allmählich, können aber schon nach 6 Wochen ausgebildet sein, sie können in hemiplegischem, paraplegischem und allgemeinem Zittern bestehen, oder es sind alle klassischen Symptome ausgebildet. In selteneren Fällen bleibt das Zittern auf die verletzte Extremität beschränkt. Die Prognose ist gleich ungünstig wie bei der nicht traumatischen Form der Paralysis agitans.

Von verschiedenen Autoren wird ein großer Wert auf die sogen. Brückensymptome gelegt, d. h. daß ein Zusammenhang zwischen Verletzung und Auftreten der ersten Symptome besteht, wie man dies auch bei der traumatischen Epilepsie bezeichnet hat. Es können in der Zwischenzeit auftreten Schmerzen, Schwäche oder Steifheit im verletzten Glied. In unserem Falle sind es hauptsächlich die Schmerzen, die die Brücke bilden zwischen Verletzung und dem erstbeginnenden Tremor.

Fragen wir uns nun im weiteren Verlauf: Gibt es denn keine anderen Krankheiten, bei denen nach Verwundung ein Tremor auftritt und könnte unser Fall nicht in eine andere Krankheitsgruppe gehören? In erster Linie wäre da an die multiple Sklerose zu denken. Von ihr unterscheidet sich jedoch die Paralysis agitans durch die eigentliche

Tremorart der oscillatorischen Zuckungen, wie sie bei dem Intentionszucken der multiplen Sklerose nicht vorhanden sind. Andere Erscheinungen, wie Ataxie und Sehstörung, wie sie bei genannter Krankheit vorkommen, sind bei unserer Patientin nicht vorhanden, sodaß wir also mit Bestimmtheit die multiple Sklerose ausschließen können.

In letzter Zeit sind einige Krankheitsbilder beschrieben worden, wo auch das Trauma die Veranlassung eines Tremors war, also mit unserem Falle Aehnlichkeit haben.

So beschrieb Oppenheim in den Annalen der Charité vom Jahre 1889 zwei Fälle und nannte sie wegen ihrer großen Verwandtschaft zur Paralysis agitans: „Pseudoparalysis agitans". Er rechnet die neu beschriebene Krankheit, wie andere Autoren bei ähnlichen Fällen, in Rücksicht auf ihre Aetiologie unter den Begriff der „traumatischen Neurosen".

Möge es erlaubt sein, auf diese Krankheitsform näher einzugehen. Nach schweren, namentlich mit lebhaftem Schreck verbundenen Traumen, die mit Gehirn- und Rückenmarkerschütterungen, seltener mit peripherer Verletzung einhergehen, entstehen Psychosen oder Neurosen, die zunächst auf das Gehirn, später auf das Rückenmark bezogen wurden.

Es handelt sich um Menschen mit nervöser Anlage, aber auch vorher ganz gesunde Leute können davon betroffen werden. Die Erscheinungen zeigen sich Tage, Wochen, Monate nach dem Unfall, häufig, nachdem das Bild einer Gehirn- oder Rückenmarkerschütterung (Bewußtlosigkeit,

Paresen, Parästhesien oder Anästhesien in den Gliedern) vorhanden gewesen sind, oft auch, ohne daß sofort Folgen eintreten können. Die Hauptsymptome der späteren Zeit sind hypochondrisch-melancholische Stimmung, Weinerlichkeit, Kopfdruck, Schwindel, Zittern, Hyperästhesie der Sinne, häufig aber auch sensible oder sensorische Anästhesien in der verschiedensten Ausdehnung, damit vereint oder auch allein motorische Paresen oder Kontrakturen, Atrophie, namentlich aber Behinderung der Bewegungen und Unfähigkeit zur Arbeit. Unter den objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen ist die oft vorhandene konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bemerkenswert; andere objektive Zeichen sind Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung bei Druck auf die verletzte Stelle und Steigerung der Sehnenreflexe. Man sieht also aus all den erwähnten Erscheinungen, daß die traumatischen Neurosen kein selbständiges Krankheitsbild darstellen, sondern es handelt sich teils um Hysterie, teils Neurasthenie, teils um eine Vereinigung von beiden. Pathologisch-anatomisch ist ebenfalls keine charakteristische gemeinsame Erscheinung beobachtet.

Es sei nun noch die Definition einiger Autoren über traumatische Neurosen erwähnt. Oppenheim kommt am Schlusse seiner Einleitung zu den traumatischen Neurosen zu folgender Zusammenfassung: Selten ist es eine reine Psychose, wie die Melancholie, Hypochondrie, die einfache Demenz oder eine reine Neurose, wie die Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, welche als Folge der Verletzung in Erscheinung tritt, meistens

sind es Mischformen und von dem gewöhnlichen Typus abweichende Krankheitsbilder. Man darf wohl einschränkend sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Kombination von Hysterieform und von neurasthenischer Erscheinung beobachtet wird, daß sich mit diesen nicht selten andere Symptome und Symptomgruppen verbinden, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf funktionelle Störungen zurückgeführt werden können. Selbstverständlich gibt es Fälle, die man ohne Bedenken als traumatische Hysterie oder Neurasthenie bezeichnen kann. Für die Mischformen jedoch, sowie für die unklaren, schwierig zu klassifizierenden Fälle, deren Zahl immer noch eine beträchtliche ist, wird es gut sein, den Namen „traumatische Neurose" beizubehalten.

Auch die Definition von Bruns sei erwähnt. Nach auch leichten Traumen kommen nicht selten allgemeine funktionelle Neurosen vor. Diese sogenannten traumatischen Neurosen sind nicht Krankheitsbilder ganz besonderer Art, sondern sie lassen sich alle unter die Namen auch sonst bekannter Neurosen subsummieren. Die wichtigsten sind: Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und ihre Mischformen. Die Symptome aller dieser Krankheitsformen sind psychisch bedingt. Die sogenannten objektiven Symptome sind deshalb bei aller Wichtigkeit nur relativ objektivv.

Dies die Erscheinungen der traumatischen Neurosen. Wir sehen also, daß die Hauptsymptome Psychosen sind, größtenteils Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie, verbunden teils mit

Sensibilitätsstörungen, teils auch funktionellen Störungen.

Von diesen Erscheinungen ist nun bei unserer Patientin durchaus keine wahrgenommen worden. Auch von hereditärer Belastung ist nichts angegeben. Ebensowenig sind Anästhesien oder Parästhesien oder funktionelle Störungen der Sinne vorhanden, sodaß wir also keine Berechtigung haben, unseren Fall unter die Krankheitsgruppe der traumatischen Neurosen zu bringen.

Was die beiden von Oppenheim angegebenen Fälle anlangt, so veranlaßt den Verfasser von der Diagnose einer Paralysis agitans traumatica Abstand zu nehmen, einmal die Hysterie, die in beiden Fällen, wenn auch nicht stark, nachweisbar ist; dann aber hauptsächlich die Störung der Sensibilität und Sinnesfunktionen unter dem Bilde der sensorischen Anästhesie, im ersten Falle ist Störung des Geruches und Geschmackes und Analgesie vorhanden, im zweiten Falle eine ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes, Erscheinungen, die bei der echten Paralysis agitans nicht auftreten; also konnte Oppenheim mit gutem Recht die Diagnose Paralysis agitans traumatica fallen lassen und dafür einen neuen Namen „Pseudoparalysis agitans“ angeben.

Ein ähnliches Krankheitsbild beschreiben Nonne und Förster und bezeichnen es „spastische Paralyse mit Tremor“. Sie bringen diese Erscheinung unter die Krankheitsgruppe der traumatischen Hysterie.

Aus der medizinischen Klinik in Bonn wird von Becker ein Fall von „neurasthenischem

Schütteltremor nach Trauma“ beschrieben und in das Gebiet der traumatischen Neurasthenie gebracht.

Sachs und Freund bemerken über solche Fälle in ihren „Erkrankungen des Nervensystems nach Traumen“: Man müsse denn, wie es ja auch in einzelnen Fällen beschrieben ist, eine besondere Art von Paralysis agitans traumatica konstruieren, die sich dann allerdings von der gewöhnlichen, nicht traumatischen Form ganz erheblich unterschiede. Eine derartige Konstruktion halten wir für eine gewaltsame.

Nach all diesen Erörterungen haben wir nun gesehen, daß in der Literatur genug Beispiele vorhanden sind, deren Krankengeschichten im wesentlichen dasselbe Bild darbieten, wie das unserer Patientin und unter der Krankheitsgruppe der Paralysis agitans traumatica genannt sind. Es ists also kaum zweifelhaft, daß wir es hier in unserem Falle mit einer echten Paralysis agitans auf traumatischer Basis beruhend zu tun haben, also uns auch nicht nach einem anderen Namen umzusehen brauchen.

Zum Schlusse möchte ich noch einiges über prädisponierende Momente angeben. Eulenburg erwähnt den schwächenden Einfluß vorausgegangener akuter und chronischer Krankheiten. Unter 32 Fällen, über die er ausführliche anatomische Notizen hat, findet er mindestens 15, in denen ein derartiger auf die ganze körperliche und geistige Organisation zurückwirkender Einfluß durchgemachter oder zum Teil noch fort-

dauernder schwerer Krankheitszustände ersichtlich vorhanden ist. In 6 Fällen war konstitutionelle Lues vorausgegangen, in einem Falle Morphiumsucht, in 3 Fällen Intermittens, in 3 weiteren Ileotyphus, in einem Ulcus ventriculi mit häufigen profusen Blutungen. Außerdem bestand neben der Paralysis agitans in einem Falle chronische Nephritis und Pleuritis, in einem Prostatorrhoe nebst chronischem Blasenkatarrh, in einem Falle Arteriosklerose und Struma. Dies letzte Moment ist auch in nicht unbeträchtlicher Weise bei unserer Patientin vorhanden. Ich habe nun weitere Fälle in der Literatur gefunden, wo ebenfalls bei Paralysis agitans Schilddrüsenerkrankungen vorhanden sind. Sie seien erwähnt: Sundberg (Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten).

Große Bauernfamilie, familiäre Myoklomie, Paralysis agitans. Beide beruhen auf einer Erkrankung der Schilddrüse. (Ueber degenerative Geschwülste in Schweden. Stockholm 1901.)

Möbius findet Bestätigung dieses in der Krankheitsgeschichte einer Frau, die an Paralysis agitans erkrankt ist und einen an Myxödem erinnernden Zustand darbot und bei der nach dem Tode Sklerose der Schilddrüse gefunden wurde.

Ob nun die bestehende Struma unserer Patientin in Beziehung zu ihrem Leiden steht, ist darnach nicht gerade zweifellos; auf jeden Fall verdient die Sache erwähnt zu werden, wenngleich eine sichere Behauptung nicht aufgestellt werden kann.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bauer für Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates und Herrn außerordentlichen Professor Dr. May für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Specielle Pathologie und Therapie, Nothnagel XII. Bd. Paralysis agitans von Wallenberg.

Die traumatischen Neurosen von Bruns.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen.

Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Jahrg. 1896.

Sachs und Freund: Erkrankungen des Nervensystems.

Eulenburg, Real-Encyclopädie XVIII. Bd.

Monatschrift für Unfallheilkunde von Thiem VI. Jahrg. 1899 No. 2; VII. Jahrg. 1900 No. 6.

Verhandlungen des Congresses für innere Medizin 1893.

Münchner Medizinische Wochenschrift 47. Jahrg. Nr. 10.

Wiener klinische Wochenschrift XII. Jahrg. Nr. 2.

Zur Frage der traumatischen Neurose. Dissertation von F. Kürtz, München 1892.

Charité-Annalen XIV. Jahrg. 1889.

Ueber 46 Fälle traumatischer Neurose. Dissertation von J. Lutz, München 1896.

Lebenslauf.

Otto Krauß, Sohn des Apothekers Otto Krauß, wurde am 21. Februar 1877 in Mosbach in Baden geboren. Meine erste Jugendzeit verbrachte ich in Mosbach, wo ich auch die Elementar- und höhere Bürgerschule besuchte. Herbst 1891 bezog ich das Gymnasium zu Heidelberg und weilte dort bis Herbst 1893. Hierauf ging ich an das Pädagogium zu Godesberg a/Rh. und blieb dort bis 1895. Dann bezog ich das Gymnasium zu Wertheim a/M., wo ich Juli 1898 absolvierte. Die Hochschulen, die ich besuchte, waren Freiburg, Erlangen, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand und darauf mein erstes Militärhalbjahr im 6. Feldartillerieregiment abdiente, Berlin und München. In München vollendete ich im Januar 1904 meine ärztliche Prüfung.

Otto Krauss.